

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR LE

N° 124

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Adolphe RIALLAND

Né le 20 novembre 1902 à Lorient (Morbihan)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUMEURS A MYÉLOPLAXES
DES OS LONGS

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2,

1934

124

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Adolphe RIALLAND

Né le 20 novembre 1902 à Lorient (Morbihan)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUMEURS A MYÉLOPLAXES

DES OS LONGS

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2,

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI THAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) . . . Pathologie médicale.
BOULIN. . . . Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BULLIARD . . . Histologie.
CATHALA . . . Pathologie médicale.
CHABROL . . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
DOGNON . . . Physique.
DONZELOT. . . Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD . . . Parasitologie.
GASTINEL . . . Bactériologie.
GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU . . Pathologie médicale.
HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LACOMME . . . Obstétrique.
LANTUÉJOUL. Obstétrique.
LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONQUET. . . . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
OBERLING . . . Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUENU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÈNÈQUE. . . . Pathologie chirurgicale.
SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIÈRE. . . Pathologie expérimentale.
TURPIN. . . . Pathologie médicale.
VALJERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES. . . . Obstétrique.
WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . . Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. . . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU LEMAIRE. Parasitologie.
ZIMMERN. . . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
HEITZ BOYER.	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE le Docteur ADOLPHE RIALLAND

et

A MA MÈRE

*Je leur dois tout. Je les assure, ici,
de ma reconnaissance et de mon
affection.*

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur GOSSET

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de la Salpêtrière
Membre de l'Institut
Grand Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Au Docteur BENOISTE-PILLOIRE

Médecin-chef du Sanatorium marin de Kerpape (Morbihan)

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

A MES MAITRES

Messieurs les Professeurs de l'Ecole de Médecine de
Nantes et Messieurs les Médecins et Chirurgiens
des Hospices civils de Nantes,

AVANT-PROPOS

Arrivé à cette étape de notre existence, c'est un devoir pour nous en même temps qu'une satisfaction d'offrir l'hommage de notre vive reconnaissance à tous ceux des Professeurs de l'Ecole de Médecine de Nantes qui nous ont instruit de leurs leçons et aidé de leurs sages conseils.

Le D^r BENOISTE-PILLOIRE, médecin-chef du Sanatorium marin de Kerpape a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et mettre à notre disposition ses précieux conseils. Nous l'assurons ici de notre vive et profonde gratitude. Nous ne l'oublierons jamais.

Nous tenons enfin à dire tous nos remerciements et toute notre reconnaissance à ceux qui ont bien voulu nous aider physiquement, moralement dans une période particulièrement pénible de notre existence. MM. les docteurs SÉBILLEAU, LE PIPE, BENOISTE-PILLOIRE, GOURDON.

INTRODUCTION

Les tumeurs à myéloplaxes des os longs des membres sont assez rares puisque nous n'en avons vu qu'un cas pendant toute la durée de nos études médicales. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'elles soient mal connues dans la pratique. Si leurs aspects cliniques et radiographiques sont actuellement bien précisés, la discussion reste ouverte en ce qui concerne certains points d'anatomie pathologique et de pathogénie. Sur le traitement même les opinions divergent, certains restent partisans avant tout de l'action chirurgicale, tandis que d'autres préconisent avant tout l'utilisation des rayons X.

Nous relaterons d'abord les observations de deux tumeurs à myéloplaxes suivies depuis plusieurs années, l'intérêt de la première résulte surtout de son aspect clinique ; celui de la seconde, de son évolution et des résultats obtenus par les divers procédés de traitement. Nous reprendrons ensuite, à la lumière de ces observations et de travaux récents, l'étude complète des tumeurs à myéloplaxes des os longs.

OBSERVATIONS

Obs. I (*Communiquée par le docteur BENOISTE-PILLOIRE*).

Suis appelé le 15 novembre 1922 près de Mme C. pour douleurs vives au niveau du genou gauche.

Les premières douleurs remontent au mois de mars. Elles augmentaient à la marche. Le genou avait augmenté de volume. La malade est alors vue par un ancien chef de clinique — chirurgicale infantile — on conclut à tumeur blanche du genou et la malade est, dans les jours suivants, immobilisée dans une gouttière plâtrée prenant le pied.

Je suis appelé parce que malgré cette immobilisation plâtrée correctement faite, les douleurs persistent, vont même en augmentant, ne laissant aucun répit à la malade. Cependant l'état général reste satisfaisant. Elle a toujours joui d'une bonne santé. Elle est âgée de 35 ans, a eu deux enfants actuellement en très bonne santé. Pas de fausse-couche.

A l'inspection, légère tuméfaction visible à la partie externe de l'extrémité inférieure du fémur. Cette voussure est régulière, en large dôme, diffuse un peu vers la

partie supérieure du creux poplité. La peau à son niveau est normale comme consistance et comme teinte. Elle glisse sur la tumeur, n'y adhère pas. Quant à la masse elle-même, elle fait manifestement corps avec le fémur. Elle n'est pas douloureuse à la pression. On n'y perçoit pas de crépitation parcheminée, mais elle paraît un peu dépressible. On perçoit à son niveau du thrill, des battements — pas d'adénopathie. Les mouvements du genou sont très nettement limités. Ils sont un peu douloureux, la malade se plaint par ailleurs de douleurs à la partie antéro-externe de la jambe et du pied. B. W., négatif chez la malade et chez son mari. Pas de trauma antérieur. On pense à un ostéosarcome, diagnostic que porte également le Dr Y. Calvé appelé en consultation. La malade est opérée 6 jours plus tard par le Dr Chifoliau à la maison Dubois.

Incision préalable de la peau, de la corticale qui ne paraît rompue en aucun point. On tombe sur une masse rouge violacée, saignant abondamment. Le diagnostic de tumeur à myéloplaxes est porté. Amputation dans la contiguité de la tumeur. Suites opératoires normales.

Un examen histologique pratiqué par le Dr Caillaud confirme l'hypothèse de tumeur à myéloplaxes. La malade revue récemment est actuellement bien portante, elle n'a présenté aucune autre localisation.

Obs. II. — Le 12 août 1929, je suis appelé à examiner Mme B... Elle arrive de Rouen, où elle a été radiographiée le 8 août 1929 par un confrère, lequel a conclu à l'existence d'une tumeur très maligne de l'extrémité

supérieure du tibia droit et à la nécessité d'une amputation haute de la cuisse.

Mme B..., est âgée de 30 ans. Ses parents, ses frères et sœurs sont bien portants. Elle-même n'a aucun antécédent pathologique. Elle a un enfant de 7 ans, en bonne santé. Pas de fausse-couche antérieure.

Depuis trois mois environ, elle se plaint de douleurs légères à la face externe du tibia droit, partie supérieure. Outre de légers élancements, elle éprouve à ce niveau une sorte de bouillonnement, de chaleur permanente. Elle a été traitée par des pansements humides, puis par du sirop de Gibert. Apparut alors une légère tuméfaction qui alarma la malade et la décida à se faire radiographier.

Quand nous voyons Mme B..., il existe une légère tuméfaction à la région antéro-externe de l'extrémité supérieure du tibia, en dôme. Les téguments ne sont pas modifiés. Pas de réaction du côté du genou dont les mouvements sont normaux. La tête péronière est nettement en dehors du processus.

Sur toute l'étendue de la tuméfaction, qui est un peu douloureuse à la pression légère, on perçoit un léger thrill, sans battements. Pas de crépitation parcheminée, mais sensation d'une pseudo-fluctuation profonde. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. Pas de troubles de la circulation. Pas de douleurs à distance. L'état général est excellent. L'examen du reste du squelette ne montre rien d'anormal.

Radiographie de face (Fig. 1). Zone de décalcification très marquée de la partie externe de l'extrémité

supérieure du tibia. Tangente en dedans à la perpendiculaire abaissée de l'épine du tibia, elle est à sa partie supérieure séparée du cartilage par une mince couche osseuse. Ses limites en sont nettes. On ne voit pas de cloisons de refend. La partie supéro-externe du tibia est un peu soufflée, mais le périoste est conservé sur toute la longueur de la zone décalcifiée.

1° La radiographie de profil présente les mêmes caractères mais permet de mieux juger de l'atteinte en profondeur. On conclut à la probabilité d'une tumeur à myéloplaxes qu'il sera vraisemblablement permis de guérir par simple évidement — B. W. négatif — pas de trauma antérieur.

En raison de circonstances particulières, la malade est opérée le 18 août 1929 par le Dr Le Pipe, chirurgien des hôpitaux de Lorient. Bande d'Esmarch. Incision de la peau, de la corticale, intacte, on tombe sur une masse molle, jaunâtre, qui est soigneusement curettée. Pose de deux greffons ostéo-périostés. Suture, suites opératoires normales. Des fragments de la tumeur, prélevés en différents points, sont adressés au Pr Castagnary de Nantes qui a bien voulu nous donner le compte-rendu ci-joint : « Tumeur composée de très nombreux myéloplaxes typiques, disséminés au milieu de cellules fusiformes, sans monstruosité, ni karyokinèses, un peu de fibres collagènes. Zones de nécrose en certains points, vaisseaux capillaires dilatés. Diagnostic : Tumeur à myéloplaxes typique ».

Trois mois après l'intervention, on commence la rééducation. Au début de juin, Mme B..., se plaint de la

réapparition des mêmes sensations subjectives. Une nouvelle tuméfaction est apparue, un soupçon plus basse que la précédente; ni battements, ni thrill. Une radiographie faite séance tenante confirme la présomption (Fig. 2). La tumeur a récidivé à la partie inférieure



FIG. 1. — 8 août 1929

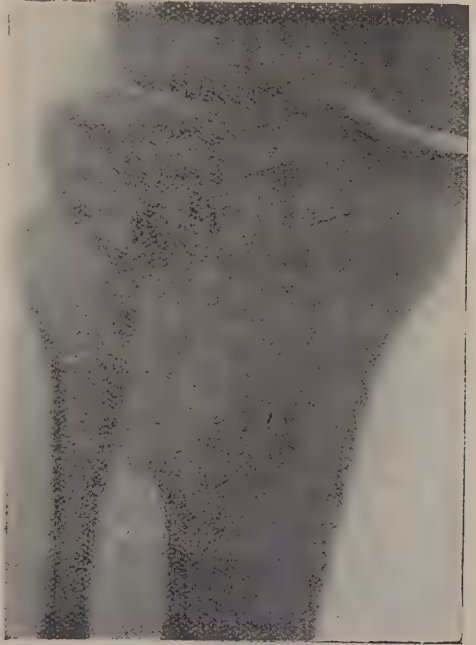


FIG. 2. — Juin 1930

de la lésion primitive. En regard de la portion sous-capitale du péroné, soufflure de la partie externe du tibia, des dimensions d'une petite noix; le périoste reste net; 2° la décalcification est considérable. La lésion s'étend un peu en dedans, les greffons ont diminué, ils sont plus transparents, irréguliers. Ils

donnent l'impression de se résorber ; 3° on conseille un nouvel évidement, mais nous ne revoyons la malade que le 26 août 1930, mêmes signes subjectifs et objectifs, mais à la radio (Fig. 3), les lésions se sont accentuées. Le pôle inférieur de la tumeur est à 4 travers de doigt au-dessous des surfaces articulaires du tibia. La corticale reste nette. Réaction des surfaces articulaires tibiales. Les greffons sont en grande partie résorbés. Ils n'apparaissent plus que sous l'aspect de deux petites tâches très sombres.

Un nouvel évidement est pratiqué le 28 août 1930 (Dr Le Pipe). La cavité saigne abondamment. Taponnement serré. 3 fragments de la tumeur sont adressés au Dr Büsser, préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris. Suites opératoires normales. La malade reprenait son activité le 1^{er} novembre.

L'examen histologique confirme le diagnostic précédemment porté. « Tumeur à myéloplaxes avec de très « nombreux plasmods, sans aucun signe de malignité, « fibroblaste sans caractère de malignité, sans monstrosité, sans mitose, vaisseaux possédant une paroi « propre collagène assez abondants. 8 fragments ont « été examinés ».

4° 6 mois plus tard nouvelle récurrence (Fig. 4). La tumeur n'a pas augmenté de volume, mais a repris son aspect vacuolaire, sa soufflure. La tumeur s'est étendue en dedans, elle occupe les 2/3 de l'épaisseur de l'os, mais les limites radiographiques de la tumeur restent nettes. Début d'effondrement du plateau tibial externe (Radiographie du Dr Chuiton).

Avant d'en arriver à l'amputation, on conseille une tentative de radiothérapie. La malade habitant Brest est traitée par le Dr Chuiton qui pratique des irradiations peu pénétrantes, quotidiennes d'abord, puis de plus en plus espacées, jusqu'à n'être plus pratiquées que toutes



FIG. 3. — 26 août 1930



FIG. 4. — Février 1931

les 3 semaines. La durée du traitement a été d'environ 8 mois, et ne s'est singularisée que par une légère réaction locale au début. Une radiographie faite en cours de traitement (29 mai 1931) (Fig. 5) a montré non seulement l'arrêt des lésions, mais encore un début de récalcification des limites de la tumeur et des cloisons qui la

traversaient. La malade marche, tout en continuant son traitement et reprend progressivement sa vie normale.

Sur une radiographie faite le 25 juin 1932 (Fig. 6) alors que la malade mène depuis 8 mois une vie absolu-



FIG. 5. — 29 mars 1931



FIG. 6. — 25 juin 1932

ment normale, il semble s'être constitué une barrière osseuse circonscrivant la cavité, en même temps que se sont épaissies et condensées des travées s'étendant en tous sens circonscrivant autant de logettes. Sur le profil l'ossification paraît plus homogène, toute douleur a disparu.

Des radiographies faites en série (6 février 1933), (Fig. 7) (12 décembre 1933) (Fig. 8) montrent que l'aspect général géodique, en nid d'abeilles s'est maintenu, mais que l'ossification, la densification du « mur » et des cloisons, s'est accentuée. Elle est plus nette sur



FIG. 7. — 6 février 1933



FIG. 8. — 12 décembre 1933

la radio du 25 juin 1932 que sur la précédente, plus nette sur celle faite en décembre que sur celle faite en février.

L'état général de Mme B... est actuellement excellent. Elle n'éprouve aucune douleur et a repris en tout point une vie absolument normale.

HISTORIQUE

C'est en 1849 qu'apparaît, pour la première fois, la notion de myéloplaxes dans la littérature médicale. A cette époque, Robin désigne ainsi « de grandes cellules analogues aux ostéoclastes », cellules qu'il avait découvertes dans la moëlle osseuse de certains ostéo-sarcomes.

En 1860, Nélaton fait une classe à part de cette variété d'ostéo-sarcomes. Caractérisés au point de vue anatomo-pathologique par l'abondance de myéloplaxes, ils se différenciaient cliniquement des autres variétés de « cancers » osseux, par la lenteur de leur évolution, par la rareté de leur généralisation.

La question n'avait cependant pas dans la suite une netteté absolue. Forgues, dans son précis de 1906, conserve la dénomination de sarcomes à myéloplaxes. Sa structure, dit-il, présente les deux caractéristiques suivantes : 1^o) Le développement considérable des vaisseaux ; 2^o) la présence de grandes cellules polygonales contenant jusqu'à 50 et 60 noyaux ovalaires, cellules qui sont précisément des myéloplaxes.

En 1908, Mauclair dans son Traité sur les maladies

des os, les décrit avec les ostéosarcomes, sous la dénomination de sarcomes myélogènes à cellules giganto-cellulaires ou à myéloplaxes. Il n'en fait aucune description spéciale au point de vue symptomatologique. « La marche des ostéosarcomes, dit-il, est variable, « tantôt lente, tantôt rapide, tantôt progressive, tantôt « intermittente. Elle ne dépend pas absolument de la « nature histologique de la tumeur ; il n'y a pas de « tumeurs bénignes ou malignes de par leur structure, « mais des tumeurs à évolution bénigne ou maligne ». Plus loin il ajoute : « D'après les histologistes, les moins rapides sont parmi les sarcomes centraux, les giganto-cellulaires ».

Kocher paraît faire la même confusion quand il admet que pour les sarcomes médullaires, la guérison peut être aussi bien obtenue par un évidement osseux que par une intervention radicale : amputation ou désarticulation. De même, Ed. Schwartz quand il affirme que pour certains ostéosarcomes du maxillaire inférieur, l'évidement peut suffire. Sans doute, s'agissait-il dans tous ces cas heureux de simples tumeurs à myéloplaxes et non de véritables sarcomes dont l'extrême malignité est bien établie.

Il semble, du reste, qu'une certaine confusion se soit établie, vers cette époque, entre le sarcome à myéloplaxes, et les tumeurs télangiectasiques des os. Malassez et Monod considèrent les myéloplaxes comme des cellules angio-plastiques, c'est-à-dire destinées à se transformer en vaisseaux, et Mauclair affirme que le sarcome myélogène à myéloplaxes subit souvent la

dégénérescence kystique, plus souvent encore, la dégénérescence télangiectasique.

La confusion persiste toujours en 1913, ainsi qu'il résulte de la lecture du fascicule de chirurgie orthopédique du Traité de Le Dentu-Delbet.

C'est surtout après la guerre, sous l'influence de Bloodgood, de Bars, de Lecène, qu'on interprète plus justement les faits, et qu'on en revient à la notion « d'une nouvelle espèce de tumeur bénigne des os ou tumeur à myélopaxes, telle que E. Nélaton l'avait définie dans sa thèse de 1880 ».

Roederer en 1923 dans son rapport à la Société d'Orthopédie sur les kystes des os, en précise la position « dans cette vaste classe si complexe, si confuse, des kystes non parasitaires des os longs des membres ». On étudie dès lors la pathogénie de l'affection. On précise ses aspects cliniques et radiographiques dans les thèses de Huet (1925), de Lifschitz (1926), dans celle de Babcock (1927). Les observations se multiplient tant en France qu'à l'étranger, en France, sous le nom de tumeurs à myélopaxes, dans les pays de langue anglaise sous le nom de tumeurs à cellules géantes.

Encore que quelques auteurs s'obstinent à décrire une telle lésion sous le nom de sarcome à myélopaxes prolongeant ainsi une confusion regrettable, l'autonomie de la tumeur à myélopaxes semble maintenant bien établie.

DÉFINITION. ÉTIOLOGIE

Des considérations précédentes, il résulte qu'il faut définir sous le nom de tumeurs à myéloplaxes, des tumeurs bénignes siégeant de préférence au niveau des os longs, caractérisées au point de vue anatomo-pathologique par un aspect spécial sur lequel nous reviendrons, au point de vue clinique par la lenteur de leur évolution, et leur habituelle bénignité. Elles siègent surtout au niveau des os longs, dans les régions épiphysaires. Ce siège est tellement électif qu'il constitue pour Putti un signe de présomption.

Sur 44 cas recueillis dans la littérature médicale de ces dernières années, la tumeur siégeait :

Tibia : extra supérieur 7, extra inférieur 3 ;

Fémur : extra supérieur 2, extra inférieur 8.

Péroné.	1 fois
Rotule.	2 »
Astragale.	2 »
Calcanéum	1 »
Humérus.	5 »
Radius	2 »

Clavicule	1	«
Vertèbres	5	«
Maxillaire inf.	5	«

Quelques localisations sont particulièrement rares.

Davidson et Kurtz en avril 1932 ne signalent que 3 cas de tumeurs à l'astragale auxquels il faut ajouter leur observation et celle de Leriche.

Milker et E. Way à la même époque rapportant un cas de localisation calcanéenne ne trouvent dans la littérature que 4 cas signalés par Moors, et 3 cas rapportés par Bloodgood, ce qui porte à 8 le nombre total des cas. A la rotule A. Inclan ne révèle que 6 cas de tumeurs à cellules géantes, y compris celui d'Abadie.

Dean Lewis, en 1924 ne trouve à signaler que 17 cas de localisations vertébrales, auxquels s'ajoutent les 6 cas de Geschickter et Cojeland, ceux de Huet, Beriel, Zanoli et le cas tout récemment rapporté par Müller.

Nous n'avons vu citer qu'un seul cas de localisation claviculaire.

On peut constater d'après l'examen du précédent tableau, et nous sommes en cela d'accord, avec la plupart des auteurs, que les tumeurs se localisent au membre inférieur de préférence au voisinage du genou, au membre supérieur, loin du coude. Peut-être ces localisations sont-elles en rapport avec le degré d'activité des cartilages d'accroissement plus actifs près du genou et loin du coude.

Ces tumeurs sont rares chez le vieillard. Elles paraissent être l'apanage de l'enfant et de l'adulte. Elles sont

surtout constatées entre 20 et 30 ans. Dans le travail de Simmons le plus jeune malade avait 4 ans, le plus âgé 68. Dans la statistique de l'auteur précédent portant sur 118 cas, les hommes étaient atteints 53 fois, les femmes 63, constatation qui va à l'encontre de la théorie du traumatisme facteur déterminant de la lésion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est Lecène, qui, en France tout au moins, a bien précisé les aspects anatomo-pathologiques de la lésion tant au point de vue microscopique que macroscopique. Dans son rapport à la Société de Chirurgie, en 1926, il a tout d'abord précisé que ce n'était pas une tumeur à proprement parler, une masse propre, mais de simples cavités kystiques creusées dans la substance propre de l'os, remplies de sang, et ce caractère l'apparente déjà, comme nous l'avons précisé au début, au groupe des kystes non parasitaires des os longs (Roederer 1923). Comme il le dit dans son *Traité de thérapeutique chirurgicale*, c'est macroscopiquement une tumeur épiphysaire si elle siège sur un os long, centrale, lie de vin à la coupe, saignant abondamment en raison d'une vascularisation en général très considérable, contenant parfois des cavités kystiques, n'ulcérant jamais la peau, même après une très longue évolution. Elle crève les coques osseuses, refoule le périoste qu'elle ne rompt qu'exceptionnellement et peut alors se développer dans les parties molles adjacentes, mais elle ne les infiltre pas, elle les refoule, elle les dissocie.

Cet aspect est particulièrement bien décrit dans l'observation de Lasserre, « l'extrémité supérieure du péroné « avait complètement disparu et n'était plus représentée « que par la zone de cartilage de l'articulation fémoro-
« tibiale supérieure ; la tumeur restait séparée des fibres
« musculaires voisines par une mince lame conjonctive
« entrecoupée de vaisseaux capillaires ».

Parfois la tumeur peut passer d'un os à l'os voisin. Dans le cas précédemment signalé, la tumeur était d'origine péronière. Elle avait envahi la partie postéro-externe du tibia dont Lasserre dut abattre un fragment.

Dans une observation de Michel Lucien (Lyon 1927) la tumeur était primitivement dans l'astragale. Elle envahit secondairement l'épiphyse inférieure du tibia, le calcanéum et le scaphoïde. Dans un cas dont nous rapportons l'observation la tumeur, partie de l'extrémité supérieure du tibia, déterminait une irritation de la partie voisine du péroné quand elle fut opérée.

Au point de vue microscopique, l'aspect est tout aussi caractéristique. Dans un stroma conjonctif plus ou moins vasculaire, souvent parsemé de petits foyers hémorragiques, se trouvent de grandes cellules multinucléées. Ce qui a créé la confusion, c'est que dans la plupart des tumeurs osseuses, on peut trouver des myéloplaxes. On a donc pu étiqueter d'une part : tumeurs à myéloplaxes, de véritables ostéo-sarcomes évoluant avec leur gravité ordinaire, et d'autre part, méconnaître de véritables tumeurs à myéloplaxes prises pour des ostéo-sarcomes.

C'est en raison de cette confusion qu'on a pu vers 1909 et sous l'influence de Cavaillon et Alamartine à Lyon, de Brochard en Allemagne, croire à la possibilité de guérison des sarcomes osseux par simple évidemment ou résection segmentaire. Dans les statistiques de Cavaillon et Alamartine, 24 évidements de sarcomes ayant donné 9 guérisons en apparence inespérées, sont dues à des erreurs de diagnostic. Aucune observation à cet égard n'est plus démonstrative que celle d'une femme de 24 ans opérée en 1911 pour un « sarcome » de l'extrémité inférieure du radius restée guérie en 1927, et dont l'observation conservatrice fut publiée dans plusieurs mémoires. Les coupes histologiques en furent examinées en 1927 par Lecène qui y trouva les préparations les plus typiques de tumeurs à myéloplaxes qu'on puisse voir. Ce n'est donc pas, et Lecène y insiste, sur la présence de quelques myéloplaxes qu'un diagnostic peut être établi. Il faut, pour que ce diagnostic puisse être affirmé, qu'il y ait un très grand nombre de myéloplaxes qui prédominent sur les autres éléments.

« Dans de semblables tumeurs, dit encore Lecène, il peut y avoir de grandes différences microscopiques entre les divers points. Pour être assuré de ne pas se tromper, il faut multiplier les points examinés. L'examen d'un seul point peut induire en erreur dans un sens ou dans l'autre ». Le même auteur insiste par ailleurs sur l'importance des caractères macroscopiques, et c'est en clinicien doublé d'histologiste qu'il ne craint pas d'affirmer que les caractères macroscopiques d'ensemble,

ont plus de valeurs que les coupes d'un fragment limité, pour faire un diagnostic. C'est cliniquement que l'on doit parler de tumeurs à myéoplaxes, la radiographie et l'incision exploratrice sont suffisantes pour déterminer la conduite à tenir.

La bénignité habituelle des tumeurs que nous étudions n'est pas moins caractéristique que la lenteur de leur évolution. Abandonnée à elle-même ou opérée économiquement la tumeur à myéoplaxes ne donne pas lieu à métastase. Sans doute, Coley, Grais, Tavernier en ont signalé quelques exemples sur les nombreux cas qu'ils ont pu observer, mais de son côté, Simmons estime qu'il n'est pas un cas probant où une tumeur osseuse à myéoplaxes, ait causé la mort par métastase. On peut se demander s'il ne s'est pas agi dans un certain nombre de cas d'erreur de diagnostic, si les examens anatomopathologiques ont été multiples dans tous les cas envisagés, si enfin les auteurs ont bien respecté les conditions exigées par Lecène : « myéoplaxes en nombre considérable, stroma conjonctif typique et homogène ». Dans le cas de Turner et Vaugh, il semble bien qu'il s'agisse non d'un sarcome à cellules géantes du fémur, mais bien d'un sarcome fuso-cellulaire avec nombreuses cellules géantes.

Peut-être la tumeur à myéoplaxes dont la nature est mal connue occupe-t-elle comme le veut Maucclair une place intermédiaire entre les tumeurs constamment malignes d'une part et les tumeurs constamment bénignes d'autre part.

Il est permis toutefois de comparer sous ce rapport

la tumeur à myélopaxes au banal adénome du sein. Ne conseille-t-on pas l'ablation de cette tumeur, en raison même de ces possibilités de transformation ? Il semble bien qu'une telle transformation soit ici possible. Simmons signale que dans 3 cas sur 6, la tumeur changea nettement de caractères histologiques et d'une tumeur d'aspect bénin, prit l'apparence d'une tumeur maligne. Tavernier, dans un cas à métastase, signale que ces métastases apparurent plus de 3 ans après la constatation initiale de la tumeur. Dans une observation de Coley, cette malignité ne se manifesta qu'après 6 années d'évolution apparente.

La question est donc loin d'être résolue et le moins qu'on puisse dire est que si certaines tumeurs à myélopaxes présentent une malignité propre tenant à leur nature même, cette malignité résulte dans des cas aussi nombreux d'une véritable transformation de la tumeur — transformation en tous points comparable à la transformation maligne de l'adénome du sein.

La difficulté persiste quand il s'agit de préciser la vraie place de cette tumeur dans la nosologie. Constitue-t-elle une véritable entité pathologique ? N'est-elle qu'une des formes de l'ostitis-fibrosa des auteurs allemands ? Faut-il croire avec Mauclaire que dans certains cas tout au moins, elle tient le milieu entre le cal vicieux, le kyste osseux, le sarcome ?

Si l'on a pu faire ce rapprochement c'est sans doute en raison de la présence possible de myélopaxes dans ces différents cas. Il ne faut pas oublier toutefois que le myélopaxe par sa seule présence ne suffit pas à carac-

tériser la tumeur à myéloplaxes. Comme l'a bien spécifié Delahaye « Le myéloplaxe n'est plus la cellule de prolifération néoplasique, ce n'est pas l'élément capable de se reproduire de façon active et désordonnée, mais bien plutôt une cellule médullaire normale spécialisée, pourrait-on dire, à la fonte, la digestion, la résorption du tissu osseux ; partout où il y a lyse de l'os, décalcification, il y a myéloplaxe. Le tissu osseux n'a que peu de façons de réagir aux différentes maladies qui peuvent l'affecter. La présence de myéloplaxes n'est que la traduction d'une réaction banale du tissu osseux — son abondance anormale est seule caractéristique. Rien d'étonnant donc à ce qu'on en puisse trouver dans ces différentes affections qui aboutissent toutes, en définitive, à une décalcification, une destruction du tissu osseux.

De nombreux caractères cliniques, anatomo-pathologiques, rapprochent par contre kyste osseux essentiel et tumeur à myéloplaxes. Ces affections sont l'une et l'autre bénignes, de même que le kyste, la tumeur se révèle parfois par des fractures spontanées et l'évolution de ces fractures est absolument comparable dans l'un et l'autre cas. L'une et l'autre peuvent ne se révéler que par des douleurs rhumatoïdes accompagnées d'une tuméfaction généralement épiphysaire. Du point de vue anatomique on a trouvé apparemment des formes de transition ; tumeurs avec grand kyste ou kyste avec liquide très sanglant et abondants myéloplaxes à la périphérie.

Tavernier en 1926 rapporte trois observations d'une lésion osseuse intermédiaire aux kystes osseux et aux

tumeurs à myéloplaxes. Korchow la considère dans son stade initial comme un processus fibreux dystrophique susceptible du reste d'offrir dans des conditions favorables l'aspect d'un retour à l'état normal. Quant à Lecène parlant des tumeurs à myéloplaxes il écrit : « Cette lésion
« se rapproche de l'ostitis fibrosa par sa structure anatomi-
« que et l'on trouve du reste assez souvent les deux
« lésions réunies sur la même pièce ; la tumeur à myé-
« loplaxes diffère cependant habituellement de l'ostitis
« fibrosa par sa vascularisation en général considérable.
« C'est cette théorie uniciste qui est la plus communé-
« ment adoptée sans qu'on puisse trouver cependant
« des différences constamment nettes. »

PATHOGÉNIE

Sous quelle influence se développe la tumeur à myéloplaxes ?

S'agit-il de troubles trophiques — se développe-t-elle sous l'influence d'infections, de traumatismes ? N'est-elle que l'évolution, qu'une des phases d'une anomalie tératologique ?

C'est à cette dernière opinion que paraît se rallier le Pr Ombrédanne. Si l'on reconnaît dans le myéloplaxe un élément angioplastique, on peut admettre qu'il s'agit d'un embryome « dont les éléments générateurs « seraient des cellules déjà fortement différenciées dans « le sens d'éléments vasoformateurs ». La tumeur à myéloplaxes serait aux tissus osseux ce qu'est l'angiome au tissu mou. L'auteur ajoute plus loin : « Parfois, c'est un seul kyste sanguin qui semble constituer toute la tumeur ; parfois ce kyste est le siège « d'un souffle, est animé de battements : c'est l'ancien « kyste des os. N'y-a-t-il pas là une analogie frappante « avec la série pathologique qui de l'angiome simple, « par l'angiome caverneux aboutit à l'anévrisme cir- « soïde ? »

La théorie traumatique a de nombreux défenseurs. Korchow lui fait jouer un rôle essentiel et dans quinze cas qu'il eut l'occasion d'examiner, lui trouve une influence déterminante. 11 fois Goadwin lui attribue une assez grande importance. Jeanneney en 1929 a rapporté l'observation d'une tumeur à myéloplaxes consécutive à une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Elle s'était consolidée, mais le malade continuait de souffrir — la région restait très tuméfiée — une biopsie de la tumeur fut pratiquée : « sarcome à myéloplaxes ». Le malade fut amputé. Le cas de Lasserre (1932) est plus démonstratif encore. Il s'agissait d'un homme de 26 ans présentant une volumineuse tumeur du tiers supérieur et externe du péroné droit, chez qui on put relever des antécédents traumatiques précis. Premier accident au début de décembre 1931. Second plus violent le 26 décembre 1931 à la suite duquel on voit se développer très rapidement une tumeur de l'extrémité supérieure du péroné. Le malade fut opéré le 9 janvier 1932 — résection de la tête du péroné. Il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes.

Nombre d'auteurs ont rapporté des observations qui, sans être aussi démonstratives que les deux précédentes peuvent cependant être interprétées comme en relation avec un trauma. On admet alors que le traumatisme détermine un épanchement sanguin à l'intérieur de l'os — épanchement qui, agissant à la façon d'un corps étranger, détermine une sorte d'ostéite par irritation, de lyse de l'os, avec multiplication sur place des myéloplaxes. La localisation épiphysaire s'expliquerait et par la plus

grande friabilité du tissu osseux à ce niveau et par ce que les artères y sont terminales. Rien à la vérité n'a permis de vérifier l'exactitude de ces hypothèses qui ne sont peut-être en définitive que de simples vues de l'esprit.

Nombreux sont du reste ceux qui déniaient toute influence au traumatisme. Simmons, en particulier, sur 115 cas qu'il a eu l'occasion de traiter n'a pu retenir l'influence certaine, générale, du traumatisme. Bloodgood ne lui attribue qu'un rôle secondaire. Ni chez l'un ni chez l'autre de nos malades, on ne pouvait retenir l'action d'un traumatisme. La répartition sensiblement égale des tumeurs à myélopaxes chez l'homme et chez la femme va à l'encontre de l'exclusivité de Korchow.

On peut être encore étonné de la rareté de ces tumeurs eu égard à la fréquence des traumatismes chez l'homme en pleine activité. On est donc obligé alors de faire intervenir des causes prédisposantes individuelles, (l'état des parois vasculaires, coagulabilité du sang) pour expliquer leur apparition chez certains, leur absence chez la majorité.

L'objection la plus importante nous paraît surtout résider dans ce fait : que chez de nombreux malades, aucune notion de traumatisme n'est à retenir et l'on sait cependant quelle tendance on peut avoir à incriminer facilement le traumatisme. On objecte alors que le traumatisme violent peut s'accompagner de fracture et permettre l'évacuation du sang, le traumatisme léger par contre, décollant le périoste, ébranlant l'os dans sa structure tout en laissant « l'os fermé », ce n'est qu'avec

le temps que se manifesterait la lésion. Une longue période de latence serait nécessaire.

Ni l'observation habituelle, ni l'expérimentation n'appuient efficacement, semble-t-il, les partisans de l'action systématique du traumatisme.

Si l'action d'un choc demeure évidente, indiscutable dans certains cas, ces derniers restent exceptionnels. Le traumatisme ne peut donc être considéré comme une cause unique — *sine qua non*. C'est ce que les médecins légistes ont bien compris, quand ils ne refusent pas d'admettre la relation de cause à effet mais sous réserve d'un ensemble de conditions qu'ils ont pris la peine d'énumérer et de préciser.

La théorie inflammatoire ne semble pas être fondée sur des bases plus solides. Rien au reste qui rappelle ici l'inflammation osseuse : ni température, ni habituellement, violentes douleurs, pas de réactions périostées, (c'est une des caractéristiques de l'affection), ni de séquestre. Sans doute a-t-on pu prétendre que le point de départ de l'ostéite fibro-kystique est une périostite chronique dont l'origine microbienne n'a pu être démontrée en raison de l'apparition tardive des symptômes. Rien n'a permis d'affirmer l'exactitude d'une semblable théorie.

Le traitement antispécifique permet une amélioration du malade de Rochet-Contamin, mais vis-à-vis d'une nouvelle poussée le traitement se révéla sans influence. Il fallut l'opérer.

La tendance actuelle en France est de considérer l'affection comme une dystrophie osseuse. C'est l'opinion de

Lecène et Lenormant qui proposent de grouper les kystes simples, les cals soufflés, les pseudo-kystiques sous ce même vocable.

Les études de ces dernières années ont montré toute l'action des glandes vasculaires sanguines sur le tissu osseux. Elles doivent jouer ici, comme dans un grand nombre d'affections primitives non parasitaires du squelette, un rôle des plus importants (Bérard et Alamarine). Le rôle est bien connu dans les coxa-vara ou les décollements épiphysaires, dans les dystrophies du squelette. L'influence des parathyroïdes a été bien montrée dans différentes altérations du squelette — Rien d'étonnant donc à ce qu'on puisse croire à leur intervention dans les tumeurs à myéloplaxes. On doit à la vérité de reconnaître qu'il ne s'agit que d'une simple hypothèse, sans qu'aucun fait précis puisse actuellement l'étayer.

De toutes les théories proposées, une seule s'appuie sur quelques observations cliniques indiscutables, la théorie traumatique. Encore, nous nous sommes efforcé de montrer que si elle permettait d'expliquer quelques cas, elle était impuissante à les légitimer tous. Dans l'état actuel des choses, aucune de ces théories ne s'impose donc d'une façon absolue. Nous sommes tenté de conclure à la façon de Røederer dans son rapport de 1923, qu'il est « même possible que l'entité clinique tumeur à myéloplaxes soit l'aboutissant de différents processus trophiques, et vasculaires et ne reconnaisse pas une origine unique. La pathologie nous en offre d'autres exemples.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans les cas habituels, la symptomatologie est des plus simples.

Jusqu'à l'apparition du « boursoufflement » osseux, rien le plus souvent ne traduit l'évolution d'une tumeur en plein os. La lésion évolue en silence, à si bas bruit, qu'elle n'attire guère l'attention. Tout au plus, les malades se plaignent-ils de douleurs rhumatoïdes vagues, mais assez tenaces, provoquées par la chaleur, la marche prolongée si la lésion siège aux membres inférieurs. Les douleurs peuvent précéder de plusieurs mois l'apparition de la tumeur. La malade de Lombard souffrait depuis 3 ans, quand cette dernière apparut. Celui de Bruyère et Tavernier, depuis 2 ans. C'est seulement lorsque cette tumeur a pris un certain volume et qu'elle repousse la corticale qu'apparaît une symptomatologie nette.

A l'inspection, on constate l'existence d'une tuméfaction assez régulière, située dans la région épiphysaire. La peau à ce niveau est saine, d'apparence normale, sans circulation veineuse plus marquée. Ce n'est que dans le cas de grosse tuméfaction qu'on peut voir cette

peau, luisante, distendue, présentant même cet aspect de porcelaine craquelée que Mouchet et Clavelin signalent dans leur observation. Il est exceptionnel que la surface en soit bosselée ; elle est en général, régulière, en « dôme ».

La palpation montre que les téguments n'adhèrent pas à la tumeur sous-jacente mais glissent sur elle. Pas d'augmentation de chaleur à son niveau. Cette tumeur de consistance uniforme le plus souvent, peut parfois donner l'impression de crépitation parcheminée, de thrill, de battements synchrones au pouls. Il en était ainsi dans notre première observation. La tuméfaction avait un certain volume, la malade souffrait. Chez notre seconde malade existait une simple tuméfaction, peu douloureuse à la pression, sans crépitation, ni thrill. La douleur était moins apparente, la malade souffrait peu et accusait surtout la sensation d'une sorte de bouillonnement local. Exceptionnellement, on perçoit une pseudo-fluctuation. Il est permis de penser que la constatation de ces différents symptômes dépend du degré d'usure de la corticale, de son degré de refoulement par la tumeur intra-osseuse : aux formes à faible développement, tuméfaction avec peu de signes cliniques surajoutés ; aux formes déjà évoluées, tuméfaction et ensemble symptomatique qu'on attribuait autrefois aux ostéosarcomes évoluant vers la tégangiectasie.

Dans les cas habituels, ces symptômes apparaissent progressivement, on serait tenté de dire lentement. Dans des cas très rares, comme dans celui précédemment signalé de Lasserre où l'évolution est aiguë, ils apparais-

sent très rapidement, prennent une intensité particulière. Le malade sujet de cette observation, souffrait beaucoup, en quelques jours la tumeur était devenue du volume du poing. La peau était chaude, la circulation veineuse superficielle anormalement développée.

Tous les auteurs insistent sur la conservation d'un bon état général, sur l'absence d'adénopathie dans le territoire ganglionnaire correspondant à la région intéressée.

Quant à l'état de l'articulation voisine de la tumeur, peu d'auteurs en font mention. Le malade de Lasserre éprouvait de la gêne à la marche, mais l'affection était à développement rapide. Notre premier malade, tumeur de l'épiphyse fémorale inférieure, souffrait et avait une très notable limitation des mouvements du genou. Toutefois, elle était depuis 10 mois immobilisée dans un appareil plâtré puisqu'on avait cru à une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. Notre seconde malade avait des mouvements du genou d'amplitude normale. Chez la malade d'Inclan « l'extension active de l'articulation était limitée à 15° et une flexion au delà de 90° était douloureuse » mais il s'agissait d'une localisation de la rotule. Très souvent, pensons-nous, l'existence d'une tumeur à myéloplaxes sans trop grand développement, est compatible avec une fonction articulaire satisfaisante. Dans le cas contraire, la gêne est due plus à la tension des parties molles qu'à l'articulation proprement dite. Il est exceptionnel que la tumeur à myéloplaxes « entre brusquement dans la clinique » par une fracture d'apparence spontanée. Cette éventualité très fréquente dans le kyste essentiel des os (neuf fois sur 14, Blood-

good) est ici rare. Nous ne connaissons que le cas signalé par Mouchet et Clavelin en 1927 chez un homme de 27 ans qui se fractura en apparence spontanément le col chirurgical de l'humérus gauche, celui d'Imbert et Paoli, au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, celui de Gouverneur 1927, enfin celui, tout à fait curieux rapporté par Hamant et Chañnot aux Journées Orthopédiques de Nancy. Il s'agissait d'un homme de 55 ans présentant depuis 13 ans des fractures successives et en apparence spontanées de l'extrémité supérieure de l'humérus ? Chaque fois, ces fractures s'étaient consolidées. La biopsie montra une tumeur vasculaire, rougeâtre, saignant énormément et où l'examen microscopique révéla des myéloplaxes abondants. Simmons sur 16 cas signale 14 fois la fracture pathologique comme symptôme initial.

Les caractéristiques de la tumeur à myéloplaxes sont donc, en résumé, son siège épiphysaire, avec tuméfaction en général modérée, peu douloureuse, au niveau de laquelle on peut parfois percevoir, surtout dans les formes à prompt développement, chaleur locale, thrill, battements, souffle, sans adénopathie, avec conservation de l'état général, le développement de ces différents symptômes s'effectuant lentement.

FORMES CLINIQUES

On conçoit aisément que par leur évolution, par leur localisation spéciale, les tumeurs à myéloplaxes peuvent entraîner une symptomatologie un peu particulière.

A côté de la forme habituelle à évolution lente, il existe une forme rare à évolution rapide, et nous avons signalé le cas très typique à cet égard de Lasserre.

Nous avons montré que les tumeurs de la rotule pouvaient s'accompagner assez précocement de limitation des mouvements. Il en est de même bien évidemment des cas où la lésion siège sur l'astragale (Lucien Michel, Leriche).

Siégeant sur le corps vertébral et à développement postérieur elles peuvent comme dans le cas de Zanolì se manifester par une paraplégie flasque, progressive. Aux maxillaires, la tuméfaction apparaît rapidement, soit qu'elle évolue vers le plancher ou le plafond de la bouche, la région vestibulaire ou la face. C'est une localisation assez fréquente.

Quelle qu'en soit la localisation, en aucun cas, il n'est possible d'affirmer l'existence d'une tumeur à myéloplaxes, sans la radiographie. Elle est un élément rigoureusement indispensable du diagnostic.

ÉVOLUTION

L'évolution des tumeurs à myélopaxes est une des raisons qui a permis de les isoler du grand groupe des ostéosarcomes. Ainsi que nous le disions au début de cette étude, elles sont caractérisées cliniquement par la lenteur de leur évolution et leur habituelle bénignité. Abandonnée à elle-même, la lésion ne se développe habituellement, sauf cas exceptionnel, qu'avec une réelle lenteur. Chez le premier malade, la lésion s'était traduite par des signes cliniques depuis plus d'un an. Lorsque nous vîmes la seconde, le 12 août 1929, il y avait cinq mois que la malade avait constaté l'existence d'une légère tuméfaction à la partie externe de l'extrémité supérieure du tibia. Le cas le plus démonstratif à cet égard est évidemment celui de Hamant et Chalot où la tumeur était en évolution depuis 13 ans. Ce n'est que dans des cas véritablement exceptionnels qu'on assiste à une évolution rapide, aiguë, de la lésion. Le cas de Lasserre en est un bel exemple : choc léger dans les premiers jours de décembre 1931, plus important le 26 décembre 1931, et presque immédiatement « apparaît ou se décèle » une tumeur à développement extrêmement rapide, s'accompagnant de gêne à la marche. Le 7 janvier 1932, la tumeur était du volume du poing,

la peau chaude, distendue, sillonnée de veines anormalement développées. Toutes choses égales d'ailleurs, et le fait peut s'expliquer, il semble que ce soit dans les formes en relation avec un traumatisme que le développement soit le plus rapide, et la tumeur la plus volumineuse. Abandonnée à elle-même, et suivant les localisations, la tumeur peut, du fait de son développement, déterminer des phénomènes douloureux, des troubles de la circulation par compression comme dans notre première observation où la malade minutieusement immobilisée, dans un appareil plâtré, souffrait dans le territoire du sciatique poplité externe. Il est tout à fait exceptionnel d'assister à une réparation spontanée comme l'a observé Manioldi.

La bénignité habituelle des tumeurs n'est pas moins caractéristique que la lenteur de leur évolution. Abandonnée à elle-même, ou opérée économiquement, la tumeur à myéloplaxes ne donne pas lieu à métastase. Sans doute Coley, Gross en ont signalé quelques exemples sur les nombreux cas qu'ils ont pu observer. On peut d'abord se demander s'il ne s'est pas agi dans un certain nombre de ces cas, d'erreur de diagnostic, si les examens anatomo-pathologiques en particulier ont été multiples dans tous les cas envisagés, si enfin les auteurs ont bien respecté les conditions exigées par Lecène : « myéloplaxes en nombre considérable, stroma conjonctif typique et homogène ». Dans le cas de W. G. Turner et Th. R. Vangh (*Cumals of Surgery*, décembre 23) il semble bien qu'il s'agisse non d'un sarcome à cellules géantes du fémur (à type d'épulis) mais

bien d'un sarcome fuso-cellulaire avec nombreuses cellules géantes.

Il est cependant des cas où la tumeur avait tous les aspects d'une tumeur à myéloplaxes et où cependant il y a eu métastase. La délimitation est donc difficile à établir entre les cas bénins et les cas malins. C'est précisément pour tenter d'éviter de telles confusions que Lecène recommande de confronter les renseignements tirés des différents examens macroscopiques, microscopiques et cliniques.

Si la métastase est exceptionnellement signalée, la récurrence *in situ* est plus souvent notée. En général elles se produisent peu de temps après l'intervention chirurgicale conservatrice. Trois mois après dans l'observation de Mouchet et Clavelin, dans celles de Trèves ; quatre mois dans l'une des nôtres. Bloodgood a beaucoup insisté sur ce fait que les curettages n'augmentent pas la malignité de la tumeur. Notre malade subit 2 curettages. Jaboulay cite une guérison au bout de 6 mois après quatre récurrences locales.

Parfois, mais très rarement, la récurrence survient après une période plus ou moins longue de guérison apparente. L'intervalle libre était de 3 ans dans un cas de Tavernier, il atteignait 19 ans dans l'observation signalée par Jaboulay.

Malgré l'existence de ces récurrences locales, malgré la possibilité exceptionnelle de métastase, les tumeurs à myéloplaxes sont donc bien réellement bénignes et se différencient nettement par leur évolution des ostéosarcomes vrais, dont on sait l'habituelle malignité.

DIAGNOSTIC

Ce sont avec les tumeurs néoplasiques, les ostéosarcomes vrais, que les causes d'erreurs sont le plus à redouter. Il y a autant d'inconvénients à prendre un ostéosarcome pour un myéloplaxe, qu'à confondre un myéloplaxe avec un ostéosarcome, le traitement de ces deux affections étant bien différent puisqu'il aboutit dans le premier cas le plus souvent à une simple intervention conservatrice, tandis qu'il entraîne dans le second, des opérations larges et mutilantes.

La lenteur habituelle de l'évolution est déjà un signe sérieux en faveur de la tumeur à myéloplaxes. La confusion peut cependant être possible avec un ostéosarcome central qui s'accompagne d'une douleur modérée et qui, procédant par un gonflement progressif, « peut prêter à confusion jusqu'au jour où ayant aminci sa coque, sa consistance, résistante par endroits, quasi fluctuante en d'autres, permet la différenciation. » Toutefois les bosselures, les variations de consistance sont relativement tardives. C'est comme nous l'avons dit précédemment, grâce à des erreurs semblables qu'on a pu croire un moment possible la guérison des ostéosar-

comes « par des résections segmentaires ou de simples évidements ». Nous avons déjà insisté sur ce point, qu'il s'agissait le plus souvent dans les cas heureux, non de sarcomes vrais, mais de tumeurs à myéloplaxes. Putti a pu conclure à un diagnostic de probabilité suivant le siège de la lésion. Dans son article « Malignant Bone Tumors Surg. (*Gynec. obst.* 1929), il ne craint pas d'affirmer : une tumeur de la diaphyse est presque toujours un sarcome ostéogénique de type périostique ou un endothéliome ; une tumeur de la métaphyse, si elle n'est pas bénigne, est un sarcome central ; une tumeur épiphysaire est dans la grande majorité des cas, une tumeur à cellules géantes. Les tumeurs de l'astragale ou du calcanéum sont, soit des myxomes, soit des tumeurs à myéloplaxes. Une tumeur de la colonne vertébrale est soit un angioendothéliome, soit une tumeur à myéloplaxes.

Ce ne sont là que des présomptions, et l'examen de bons clichés radiographiques est ici plus spécialement indispensable.

L'ostéosarcome périphérique peut par son siège épiphysaire prêter aussi à erreur. Cependant, dans la généralité des cas, il se distingue de la tumeur à myéloplaxes, par la rapidité de son évolution, par l'irrégularité de sa forme, ses bosselures, sa consistance inégale, par les modifications de la peau qui est rouge, oedématisée, présente une circulation veineuse anormalement développée et adhère assez vite au plan profond. La douleur y est précoce, vive dès le début. L'état général est rapidement atteint, les ganglions envahis. C'est là

un aspect bien différent de la « tumeur à myéloplaxes ». La distinction cependant peut être difficile à établir dans les cas à évolution aiguë. Le malade de Lasserre évoluait absolument comme un ostéo-sarcome et l'examen histologique seul permit d'affirmer la bénignité de la lésion.

La confusion est possible avec les tumeurs bénignes. Du point de vue pratique elle a peu d'importance. Le chondrome a la même lenteur d'évolution, parfois la même consistance. Il est apyrétique, indolore, n'altère pas l'état général. Sa principale particularité est d'atteindre rarement les os longs, mais lorsqu'il les frappe, il se localise le plus souvent dans les régions épiphysaires. Les kystes non parasitaires des os ont pour eux leur forme régulière, ovoïde, uniforme, nettement délimitée, mais comme nous l'avons signalé, lorsque le premier symptôme de la tumeur à myéloplaxes est une fracture spontanée, la confusion clinique est à peu près fatale. Nous n'avons pas vu signaler dans la littérature de cas d'erreur, avec le kyste hydatique des os, dont le début, la lente évolution, la consistance même peuvent jusqu'à un certain point rappeler celui de la tumeur à myéloplaxes.

Plus lointaine est la symptomatologie des différentes ostéites. Nous signalerons seulement pour mémoire l'ostéomyélite chronique d'emblée, la périostite albumineuse de Poncet-Dol, qui siègent dans la région bulbaire, s'accompagnent de réactions inflammatoires, de douleurs procédant par exacerbation, réveillées par la pression, etc...

Si nous insistons davantage sur les ostéites tuberculeuses et ostéo-arthrites, c'est que nous avons été précisément témoin d'une semblable confusion. La tumeur épiphysaire longtemps intra-osseuse s'était accompagnée de douleurs, d'une légère réaction articulaire, de limitation des mouvements. Ce qui attira l'attention, c'est la persistance de la douleur, son augmentation même, progressive malgré une immobilisation rigoureuse dans un appareil plâtré bien fait. Un spécialiste très compétent s'y était trompé. Lorsque l'on put établir un diagnostic de tumeur à myéloplaxes, de l'extrémité du fémur, c'est que l'aspect s'était sensiblement modifié, la tumeur d'intra-osseuse avait fusé vers l'extérieur, on pouvait la voir, la palper, y percevoir un thrill net et de légers battements.

De ce qui précède, il est aisé de concevoir que l'examen clinique peut seulement donner des signes de présomption, la probabilité n'est acquise que par l'examen radiographique. Nous avons montré précédemment que l'examen anatomo-pathologique était le 3^e élément nécessaire pour aboutir à une quasi-certitude.

RADIOGRAPHIE

C'est grâce à l'amélioration de la technique radiographique, à la confrontation possible de films et de relations cliniques complètes, qu'il a été possible d'isoler de l'ensemble des sarcomes, la classe bien spéciale des tumeurs à myéloplaxes.

L'aspect radiographique de ces tumeurs semble actuellement nettement différencié. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. L'os est comme soufflé par une lésion centrale qui donne à l'extrémité osseuse un aspect boursoufflé, en forme de massue, suivant l'expression de Bérard et Pollosson, comme un *spina ventosa* suivant celle de Tavernier, en bulle de savon comme dit Lasserre.

La tumeur, de teinte claire, a des bords nets, figurés par la corticale refoulée, excentriquement très amincie. Sur cette tumeur de teinte claire se détache un certain nombre de lames de refend qui donnent grossièrement à l'image l'aspect d'un nid d'abeilles, mais peut-être ces lames ne sont-elles comme l'a signalé Tavernier que la traduction de l'irrégularité des contours polycycliques de la tumeur sur les faces perpendiculaires aux rayons.

Enfin, jamais le périoste ne présente de réactions ; pas d'apposition en lamelles concentriques, pas non plus de spicules osseuses plus ou moins perpendiculaires à la surface. C'est peut-être cette absence de réaction périostée qui constitue le caractère le plus net de la tumeur à myéloplaxes. Sans doute l'on a insisté avec raison sur la continuité du périoste, mais la lecture des observations publiées prouve que ce signe peut se trouver en défaut. Mouchet et Clavelin en ont signalé un exemple en 1927. Trèves en a signalé un autre cas. La corticale peut en effet exceptionnellement se rompre, mais comme le dit Tavernier, avant d'être rompue, elle a été refoulée. C'est une rupture par éclatement quand la tumeur a pris un volume considérable, mais non une rupture par absorption. Il y a encore rupture lorsque dans des cas, rares à la vérité, la première manifestation du kyste à myéloplaxes est une fracture.

En telle occurrence, il est indispensable de pratiquer une analyse plus minutieuse des autres caractéristiques radiographiques, de faire un examen très soigné du malade, de continuer à le suivre régulièrement dans l'avenir. Kirchlin et Moore de la clinique Mayo ont de 1909 à 1929 examiné radiographiquement 110 cas de tumeurs à cellules géantes. Ils décrivent deux types radiographiques. Dans le premier type qui correspond à la variété commune, il existe une tumeur centrale à l'extrémité d'un os long, avec cloisons de refend et refoulement de la corticale qui n'est pas rompue. C'est l'aspect classique.

Dans le 2^e type, les cloisons ont disparu, il y a lyse

de l'os. La corticale est rompue et la masse « se projette » dans les tissus mous. Ce type, disent-ils, est souvent pris pour un sarcome primaire ou une lésion métastatique. L'observation de Lasserre prouve qu'il est utile dans de tels cas de faire des radiographies de face et de profil. « La corticale était invisible sur le profil, elle était très mince, mais continue, sur la face. « Son trait, dit l'auteur, est fin et net ».

Pour nous résumer, nous dirons donc : 1° Que dans son aspect typique, la tumeur à myéloplaxes apparaît sous la forme d'une tache claire, homogène, nettement limitée, traversée par des cloisons de refend, refoulant la corticale, mais ne la rompant pas, enfin de siège épiphysaire, 2° que dans des cas exceptionnels, cette corticale paraît rompue, mais que sur des radio de face et de profil, il est parfois possible de s'assurer que parfois cette rupture est plus apparente que réelle. A l'aspect homogène de la tache claire, à la netteté de ses contours, à la continuité de la corticale s'oppose le flou, l'imprécision des limites, l'hétérogénéité de la zone fémorale dans les cas d'ostéosarcome vrai. Rien n'oppose mieux cette différence d'aspect que la description qu'a fait Roederer de l'aspect radiographique de l'ostéosarcome : « au centre d'une aire uniforme, transparente, grenue, à contours imprécis représentant la destruction du tissu osseux, on distingue des travées irrégulières et isolées d'os conservé. A un stade plus avancé, on voit une zone floue, sans structure, avec ses fragments osseux sans liaison, vestiges épars du tissu détruit. L'os paraît éclaté. Les contours de la tumeur sont nébuleux ».

Qu'on y ajoute les néoformations osseuses sous forme de spicules perpendiculaires au périoste, sur l'importance desquelles a insisté Lecène et on a là dans les cas typiques, tous les éléments d'un diagnostic certain. Lifschitz, Babok ont bien fait ressortir cette différence d'aspect dans leur thèse. Cette absence de toute réaction périostée permet en général d'éliminer facilement les gommes tuberculeuses, les gommes syphilitiques et l'ostéomyélite dans ses différents types.

Le kyste essentiel des os ne présente pas non plus de réactions périostées, mais l'extrémité osseuse est soufflée en navet (Curtillet). L'expansion est régulière, symétrique. Elle donne l'impression d'être dilatée dans toutes les directions. La projection de la corticale diminuée est concentrique au pourtour de la cavité. La tumeur enfin, est, en général, de siège métaphysaire et le cartilage épiphysaire est conservé. Cependant le diagnostic peut être longtemps hésitant, surtout lorsque la première manifestation du myéloplaxe a été une fracture. Røedeker relate à cet égard une observation de Delbet (1900) restée classique.

Aucune confusion n'est possible avec les exostoses ostéogéniques non dégénérées, les chondromes dont l'aspect et la localisation sont bien spéciaux, et nous signalons seulement pour mémoire les kystes hydatiques des os à images polykystiques en taches claires juxtaposées, en grappe de raisin.

Nous avons suffisamment insisté précédemment sur les possibilités rares de rupture de la corticale pour qu'il soit nécessaire d'y revenir ici,

Cette étude montre que l'examen et l'interprétation radiographique constituent un des éléments essentiels du diagnostic. Il peut arriver que même avec cet élément, il soit impossible de conclure formellement à la présence d'une tumeur à myéloplaxes. C'est ce que certains auteurs ont voulu bien affirmer, quand ils précisent que l'examen clinique donne des signes de présomption, l'examen radiographique des signes de probabilité. la certitude ne pouvant être acquise que par un examen anatomo-pathologique tant macroscopique que microscopique.

TUMEURS A MYÉLOPLAXES ET MÉDECINE LÉGALE

Un traumatisme, au sens qu'on donne à ce terme en accidents du travail, c'est-à-dire une violence imprévue et subite, en un moment et en un point du squelette bien précisés, est-il susceptible de déterminer une tumeur à myéloplaxes ? Après Segond, Cordonnier et Müller disaient en 1924 au Congrès de Médecine Légale : « on a tendance à réserver aux sarcomes et surtout au sarcome à myéloplaxes, une place un peu spéciale dans la liste des tumeurs malignes ; c'est une tumeur inflammatoire et on tend à admettre que le traumatisme peut avoir un rôle assez net dans son étiologie ». Sans doute l'accord n'est pas unanime. Si Korchow fait jouer un rôle essentiel au trauma et constate son intervention dans 11 cas sur 15, Simmons lui dénie toute influence dans les 116 cas qu'il a traités. Goodwin, Coley restent partisans de son action avec nombre d'autres, et nous rappelons l'observation de Jeanneney (1929) et celle si démonstrative de Lasserre (1932).

Si, quittant le terrain purement scientifique, on examine le problème en tant qu'expert et d'un point de vue

pratique, il faut admettre l'action possible d'un traumatisme « déclanchant » l'apparition d'une tumeur à myélolaxas. Encore faut-il, pour qu'on puisse conclure de cause à effet, un certain nombre de conditions que Cordonnier et Müller ont bien mis en valeur dans leur rapport.

Pour que le bénéfice de la loi du 9 avril 1898 puisse être réclamé par un blessé il faut :

1^o Que la région traumatisée soit au préalable saine, c'est lors du premier examen qu'il faut s'assurer de cette intégrité et nous entendons par là qu'il soit précisé médicalement, par les moyens usuels, qu'il n'y avait pas déjà suspicion de tumeur ;

2^o Le traumatisme doit avoir été bien réel. Il faut que ce traumatisme constaté par des témoignages sincères ait, de plus, laissé sur les tissus superficiels, au point contus, des traces de son application, sous forme de lésions des téguments, ecchymotiques par exemple. Il s'ensuit qu'il doit avoir présenté une certaine intensité ;

3^o C'est au point traumatisé que la tumeur doit apparaître. L'identité doit être absolue, dit Segond, entre le point traumatisé et le lieu où apparaît la tumeur ;

4^o On a beaucoup insisté également sur la nécessité d'avoir chez l'accidenté, une « symptomatologie continue » entre le moment du trauma et l'apparition de la lésion — tout en admettant la possibilité de périodes de demi-sommeil ;

5^o Il faut que les premiers symptômes de l'évolution de la tumeur ne soient pas apparus moins d'un mois à 6 semaines après le traumatisme, le délai maximum

étant ramené à trois ans pour rester dans les cadres de la loi.

On fait remarquer en effet que réduire le délai minimum c'est s'exposer à considérer comme provocateur un trauma simplement révélateur — il faut bien savoir toutefois que l'évaluation de ce délai ne repose que sur des données empiriques et que dans des faits bien précis, comme celui de Lasserre par exemple il est permis d'admettre la présomption de cause à effet.

Dès l'apparition des premières manifestations pathologiques il est nécessaire que des radiographies soient faites afin de préciser le diagnostic et apprécier le degré d'évolution de la tumeur. Dans tous les cas possibles enfin, on fera un examen histologique.

La relation de cause à effet établie, quel sera le taux de l'indemnisation ? Négligeant le *præteritum doloris*, la nature et la gravité des interventions pratiquées, elle doit être basée uniquement sur le degré final de réduction d'aptitude au travail. On conçoit qu'elle puisse varier dès lors dans de larges mesures avec la nature de l'intervention pratiquée. Elle fut de 70 % dans le cas de Jeanneney, il s'agissait d'une amputation de l'avant-bras. Elle ne dépassa pas 15 % dans le cas de Lasserre (résection de la tête du péroné). Il peut n'y avoir lieu à aucune indemnisation, s'il n'y a aucune incapacité permanente. Il est par contre évident que si la tumeur à myélopaxes s'accompagnait de métastase, il faudrait envisager un barème d'indemnisation différent qu'on adopte la théorie de Darier ou celle de Cordonnier et Müller. Nous ne connaissons pas de cas où on se soit

trouvé en présence de semblable éventualité, de même que nous n'avons pas vu signaler d'aggravation de tumeur préexistante par « accident » au niveau de cette lésion. Quant à la fracture spontanée « révélatrice », au cours d'un acte habituel du travail, elle ne prête, croyons-nous, à aucune indemnisation, mais le plus difficile est alors de convaincre le malade de la préexistence de la lésion.

TRAITEMENT

Etant bien établi que la tumeur à myéloplaxes est dans son type habituel une tumeur bénigne, il s'ensuit logiquement qu'elle doit être traitée par des méthodes conservatrices.

Ce traitement peut être *chirurgical*. La méthode la plus simple, la plus communément pratiquée, la moins mutilante, est l'évidement : incision des parties molles, incision de la coque, curettage soigneux à la curette tranchante de toute la cavité osseuse. Le curettage peut être rendu plus facile, plus minutieux par l'application d'une bande d'Esmark, ainsi que le recommande Fredet. On tamponnait autrefois la cavité osseuse à la gaze, on drainait. Il en est résulté des accidents infectieux secondaires plus ou moins tardifs qui ont parfois abouti à la mort.

D'autres auteurs ont comblé la cavité par de la graisse, des lambeaux musculaires. Mouchet a apporté une grande amélioration à la méthode en recommandant de combler la cavité par des copeaux ostéopériostés, de l'en bourrer véritablement, et de fermer sans drainage. La consolidation serait plus rapide, la recalcification

meilleure. Nous ne croyons pas toutefois à l'examen des faits que ce comblement par des greffons ostéopériostiques soit la condition *sine qua non* d'une bonne réparation, qu'elle doive être faite sous peine de récurrence. Sans doute, il y a eu récurrence dans le cas de Vanlande, mais Hamant et Chalot, dans le premier cas qu'ils rapportent se sont contentés d'évider et la réparation a été rapide, excellente, définitive. Dans le cas que nous rapportons un greffon ostéopériosté a été placé dans la cavité. Il y a eu néanmoins récurrence et le greffon a été en grande partie résorbé. Rocher et Contamin ne considèrent pas la greffe comme condition indispensable. Coley ne parle pas en 1933 de greffes ostéo-périostées. Sans donc que nous croyons cette condition indispensable, nous la pensons cependant une grosse amélioration, une mesure de sécurité. Michon, Tavernier et Bruyère, Clavelin, l'utilisent ; Trèves, dans un cas, comble la cavité au mosetig ; il a une récurrence. Il utilise la greffe ostéopériostée, il la modèle face périostique en dedans pour reconstituer la malléole interne du tibia. Il a un excellent résultat, et 18 mois plus tard, la forme et la fonction du pied étaient normales.

Il peut arriver qu'en raison de l'hémorragie, on ne puisse utiliser immédiatement les copeaux ostéopériostés. C'est 48 heures, 3 jours plus tard, qu'on pourra, le tamponnement enlevé, compléter l'intervention. L'expérience a montré que les résultats sont encore satisfaisants.

Il paraît bien démontré que l'évidement, soit simple, soit à la manière de Mouchet puisse actuellement donner des guérisons définitives. En 1911, Frédéric Eve dit avoir

retrouvé vivants ses sept opérés au bout de 18 mois à 8 ans.

Rien n'est plus démonstratif à cet égard que la conduite de Bloodgood. Jusqu'en 1900, il ne pratique qu'un évidement, mais fait 11 résections et 8 amputations. En 1920 sur 19 cas, il en curette 14, en résèque 3, en ampute 2. Au fur et à mesure que son expérience grandissait, il pratiquait plus volontiers l'évidement. Coléy en 1925, sur 22 tumeurs du fémur, a 17 malades vivants et 8 en parfait état de 3 à 20 ans après l'opération. Sur 13 tumeurs du tibia, 12 de ses opérés sont vivants de 4 à 17 ans, après l'intervention. En 1933, se basant sur 98 cas traités, il conseille le curettage précoce et complet de la cavité avec attouchement à l'alcool, au chlorure de zinc, ou à l'acide chromique. Des récidives locales peuvent survenir. Elles ne sont pas exceptionnelles. Échelonnées sur le temps, on les constate le plus souvent dans les 3 à 4 mois qui suivent l'intervention. On en a signalé au bout de 2, 4, 6 ans (Gerchiscker), au bout de 19 ans, dans le cas déjà rapporté par Jaboulay. Il suffit de pratiquer un nouveau curettage. Nous avons déjà signalé que Bloodgood insiste sur ce fait, que les curettages répétés n'augmentent pas la malignité de la tumeur. Sur une série de 77 cas personnels, cet auteur a pratiqué 42 fois le curettage, dans 16 cas il y eut récurrence, 6 seulement durent être amputés ou réséqués.

Ces récidives peuvent être répétées. La malade, objet de notre observation, 2, récurrence 3 fois. Jaboulay cite une guérison au bout de 6 ans après 4 récidives locales.

On peut être amené parfois à utiliser la résection de

préférence au facile évidemment. Cette résection peut être faite d'emblée « si la tumeur peut être enlevée d'un bloc sans nuire à la solidité de l'os ». Il s'agit alors d'une hémirésection longitudinale. Elle peut être segmentaire, et ce fut la première intervention adoptée quand fut passée l'ère des opérations mutilantes systématiques. Elle est encore employée pour certains os : cubitus, péroné (Lasserre), humérus, dont on peut sacrifier un segment sans inconvénient ou quand l'évidement trop large compromettrait la solidité de l'os (Hugnier — Walther — Bloodgood, etc...). Enfin, elle est nécessaire dans les tumeurs épiphysaires très proches de l'articulation, sous-cartilagineuses, quand l'évidement serait incompatible avec un bon fonctionnement articulaire. On doit alors réséquer l'épiphyse malade et abraser l'épiphyse saine (Mickenliez-Bérard).

Très exceptionnellement, on peut être amené à pratiquer l'amputation du membre. C'est, comme le précise Lecène, et le répète Putti, quand la tumeur ancienne a déjà envahi une très grande étendue d'un os comme le fémur ou le tibia.

Encore s'agit-il d'une amputation dans la contiguité, c'est-à-dire à la limite de la tumeur et non d'une amputation dans la continuité comme on la pratiquait autrefois quand la bénignité de semblables lésions n'avait pas été bien mise en valeur. Il s'agit, nous le répétons d'éventualité exceptionnelle. Coley, dans son article sur le traitement des tumeurs des os longs, affirme que l'amputation primitive ou la résection ne doivent jamais être pratiquées d'emblée dans ce type de tumeur.

Sans doute, certains ont ajouté à cette méthode quelques précautions supplémentaires ; attouchement de la cavité avec du chlorure de zinc, de l'acide phénique, de l'alcool ; Coley utilise dès le 3^e jour après l'intervention les toxines qu'il a découvertes. D'autres se servent d'éther, de ces nombreux liquides embaumeurs et antiseptiques nés pendant la guerre. Il ne semble pas que ces différentes précautions apportent un changement appréciable aux suites opératoires, et on ne peut véritablement y voir une modification de la technique chirurgicale.

Il est des cas embarrassants, ce sont ceux où ni les signes cliniques, ni les constatations radiographiques ne permettent d'aboutir à un diagnostic certain, et nous avons en vue surtout les cas, soit de tumeurs à développement rapide, soit celles à corticale rompue. Sans doute dit Lecène, l'aspect macroscopique revêt ici une importance toute particulière. On peut néanmoins désirer une certitude plus complète. On pratique alors une ostéotomie exploratrice et on prélève un fragment de tumeur aux fins d'examen. Il faut cependant être prévenu qu'une hémorragie assez considérable s'ensuit assez souvent, hémorragie qui ne sera tarie qu'à l'évidement complet de la tumeur. L'ostéotomie exploratrice n'apparaît donc alors que comme le premier temps d'un évidement classique. Il sera possible de recourir dans les jours qui suivent à une intervention plus radicale si les constatations histologiques l'imposent.

Traitement physiothérapique. — Nombre de chirurgiens, la plupart, dirons-nous, en cas de récurrence locale,

recourent autant de fois qu'il est nécessaire à l'évidement. En raison du voisinage d'une articulation, de l'étendue de la tumeur, certains d'entre eux ont été amenés à essayer des « irradiations ». Lecène dans un cas de récursive d'une volumineuse tumeur de l'extrémité supérieure du péroné place un tube de radium dans la cavité évidée... En 1929, le résultat se maintenait excellent, l'intervention datait de 7 ans, Rocher et Contamin en 1931 signalent le cas d'une tumeur évidée, récidivée, de l'extrémité inférieure du radius gauche qui guérit par 5 séances d'irradiation d'une durée totale de 2 heures avec pour dose de 15 à 20 H. Deux récurrences chez notre deuxième malade nous incitèrent à tenter du traitement radiothérapique en raison des menaces du côté du genou. Le traitement, effectué par le Dr Chuiton, de Brest, aboutit à une guérison complète, guérison qui se maintient depuis plus de deux ans. La radiographie faite en fin de traitement montre que sans doute le foyer lui-même s'est recalcifié, mais que surtout il s'est formé tout autour de l'ancienne cavité une zone de tissu osseux très condensé, hypercalcifié, un véritable mur d'1/2 cm. d'épaisseur. Sur une radiographie faite le 15 décembre 1933, cet aspect s'est non seulement maintenu, mais accentué.

Des radiographies en série, faites pendant et après traitement, montrent cette recalcification progressive. Fait intéressant et déjà signalé par les spécialistes, cette recalcification se poursuit les irradiations terminées.

Ce rôle ostéogénique des rayons X n'a pas été sans

frapper de nombreux observateurs. Aussi ne faut-il pas s'étonner si certains d'entre eux ont tenté de traiter primitivement les tumeurs à myéloplaxes par des rayons X. Pfaller et Parry avaient en 1932 traité 26 tumeurs semblables et concluaient à la supériorité de l'irradiation sur la Chirurgie. Le même Pfaller en 1933 dans une étude sur le traitement des tumeurs des os confirme que pour les tumeurs à cellules géantes, la radiation est le traitement de choix. Dans aucun cas, affirme-t-il, il n'a manqué d'obtenir une guérison définitive. Pierce en 1932 conclut lui aussi à la supériorité du traitement radiothérapique. Si les rayons X, ajoutait-il, n'interviennent qu'à titre complémentaire, ils ne doivent être appliqués que 6 ou 8 semaines après l'intervention chirurgicale.

Des essais ont été faits en France. Gally et Hélié rapportent en 1929 l'observation d'une tumeur du maxillaire guérie par radiothérapie. Lacharité, en 1930, consacre à cette question une longue étude dans les Archives de l'Institut du Radium de l'Université de Paris et de la Fondation Curie. Sur 14 cas, 5 fois la curiethérapie fut utilisée et 9 fois la Rœngenthérapie. Dans ce dernier cas, le choix du rayonnement et de la filtration varièrent dans des limites étendues suivant la profondeur de la tumeur ; tous les cas furent guéris, et dans plusieurs, de destruction étendue, la réparation finit par se faire d'une façon satisfaisante. En 1931, Contamin, de Lyon, rapporte 6 observations de guérison sur des tumeurs de siège variable (1 astragale, 1 sinus frontal, 4 maxillaires). Sans doute, on a signalé des échecs.

La radiothérapie resta sans résultat, dans le cas de Zanolì. Il s'agissait d'une localisation vertébrale, de toutes les plus graves. Elle fut opérée et la malade décéda sur la table. Tavernier aurait eu non seulement un échec, mais une activation du développement de la lésion. Il s'agissait d'une tumeur récidivée. Une malade de Huet traitée par radiothérapie pénétrante présenta dans les suites du traitement une période d'asthénie intense, d'amaigrissement, d'inappétence. Faut-il de ces cas conclure malgré des opinions autorisées au rejet de la méthode ? Quel procédé thérapeutique, médical, chirurgical, physiothérapique, n'a pas eu d'échecs ? Cette prudence n'est-elle pas plus indiquée quand il s'agit de tumeurs à myéloplaxes ? A côté des formes habituellement bénignes, on signale des cas d'extrême malignité, sans que les examens cliniques, radiographiques, histologiques, puissent apporter un éclaircissement. Cette attitude n'est-elle pas de « raison », quand les procédés d'application des rayons sont si variables. Dans nombre d'observations, on parle de radiothérapie pénétrante ; or, un observateur des plus qualifiés, écrit : « La radio-
« thérapie correcte arrête la croissance de la tumeur,
« provoque une encapsulation solide suivie de régres-
« sion lente et d'ossification en même temps que les
« signes objectifs et fonctionnels disparaissent. Elle ne
« présente ni inconvénient, ni danger, *car les doses suf-*
« *fisantes à la guérison sont relativement faibles.* L'ossification et la restauration fonctionnelles sont plus rapides après le traitement par les radiations qu'après une intervention chirurgicale qu'elle quelle soit ».

S. Coley conseille la radiothérapie dans de telles tumeurs. Simmons reprenant l'étude de 116 cas de tumeurs à myéloplaxes compare les résultats obtenus par les différents traitements.

L'amputation guérit 100 % de tumeurs à cellules géantes et le même résultat, dit-il, peut être attendu de la résection ou de l'excision complète.

Le curettage donne 63 % de guérison, 73 % s'il est combiné au traitement radiothérapique.

La radiothérapie seule donne 74 % de guérison.

Enfin les toxines de Coley utilisées seules dans 7 cas donnèrent trois guérisons.

N'est-il pas troublant de voir Ewing, dont on connaît la compétence, conseiller la radiothérapie d'emblée, et ne devrait-on pas suivre l'évolution de Putti quand il écrit qu'après avoir traité chirurgicalement des tumeurs à cellules géantes, il a vu des récives, et occasionnellement des métastases, et qu'il incline à penser qu'il est plus logique de traiter de telles tumeurs par la radiothérapie seule.

C'est en nous basant sur nos lectures, en nous appuyant sur l'opinion de ces divers observateurs que nous nous demandons si le traitement radiothérapique des tumeurs à myéloplaxes ne devrait pas être systématiquement essayé.

De tous les procédés, il semblerait satisfaire le mieux aux exigences du traitement d'une tumeur bénigne des os, guérir la lésion avec l'intervention la moins mutilante possible.

CONCLUSIONS

La tumeur à myéloplaxes des os longs des membres est une affection rare. Elle est surtout l'apanage de l'enfant et de l'adulte en pleines forces. Elle atteint à peu près également sexe masculin et sexe féminin.

Au point de vue anatomo-pathologique, elle est caractérisée macroscopiquement par sa consistance assez molle, son aspect lie de vin, son active vascularisation ; histologiquement par l'abondance considérable des myéloplaxes, par l'aspect du stroma conjonctif typique et homogène. C'est dans la règle une tumeur bénigne. Il est probable que les métastases signalées résultent ou d'une erreur de diagnostic ou de la transformation maligne d'une tumeur primitivement bénigne.

L'action du traumatisme ne peut être niée dans l'apparition de certains cas de tumeur à myéloplaxes. Cette action reste toutefois impuissante à expliquer la grande majorité d'entre elles. Les théories inflammatoires, dystrophiques, tératologiques ne restent dans l'état actuel de nos connaissances que de séduisantes hypothèses, la pathogénie de telles tumeurs reste très imprécise. Il n'est pas impossible qu'elles puissent apparaître sous l'influence de causes diverses.

Leur symptomatologie est assez nette. Peu douloureuses, elles sont en outre d'évolution lente, se manifestent par l'apparition d'une tuméfaction osseuse, régulière, habituellement épiphysaire, au niveau de laquelle peuvent être perçues rénitence, crépitation parcheminée, thrill, battements, souffle. Pas d'adénopathie, pas de retentissement sur l'état général. Leurs caractères radiographiques permettent dans les cas typiques de les différencier facilement des tumeurs malignes. La tumeur à myéloplaxes se présente sous l'aspect d'une tache claire, épiphysaire, traversée parfois par des cloisons de refend, à limites nettes. Caractère important, la corticale est habituellement conservée. *Dans les cas d'intégrité douteuse de cette corticale, il sera nécessaire de faire des radiographies sous incidences variées.*

Le diagnostic peut dans les cas difficiles rester douteux jusqu'à l'intervention. L'aspect macroscopique de la tumeur prend alors une grosse importance. Elle lève, en général, tous les doutes.

Du point de vue médico-légal, l'action possible d'un traumatisme peut être invoquée pour expliquer l'apparition d'une tumeur à myéloplaxes. Cette relation de cause à effet doit être retenue si par ailleurs toutes les conditions spécifiées par le Congrès de Médecine Légale de 1923 sont bien remplies.

L'évolution de la tumeur à myéloplaxes est lente et son pronostic habituellement satisfaisant. Etant donné toutefois la possibilité de transformation maligne de telles tumeurs, il y a intérêt à ce qu'un traitement soit entrepris rapidement.

Ce traitement peut être chirurgical, physiothérapique ou mixte ; chirurgical, il consistera dans l'évidement soigneux de la tumeur et la cavité résultant du curetage sera comblée par des copeaux ostéo périostés (Mouchet). Ce n'est que dans les cas de très grande destruction qu'on pourra être amené à des amputations, des résections.

Mixte, il sera chirurgical d'abord, sous forme d'évidement. Des rayons X pourront être ensuite dirigés sur le foyer seulement 7 à 8 semaines après l'intervention.

En Amérique, en Allemagne, on a tendance à traiter de telles tumeurs par la radiothérapie d'emblée, à doses plus ou moins pénétrantes suivant le degré et l'étendue de la lésion. Les résultats en paraissent excellents même dans les cas à destructions étendues, on peut se demander si ce procédé ne constitue pas la méthode de choix.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, le Président de la thèse
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Deux tumeurs à myéloplaxes du genou (*Bull. et Mém. de la Soc. de Ch. de Paris*, 29 février 1928).

J. ABADIE. — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou. Tumeur à myéloplaxes de la rotule. Accessoirement une vieille erreur de pronostic (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 54 : 341-346, March 10, 1928).

ABADIE. — A propos des tumeurs à cellules géantes (*Annales d'Anat. Pathologique*, t. V, n° 5, mai 1928, July 1929).

BABOCK. — Diagnostic radiographique des tumeurs des os longs (*Thèse de Paris*, 1927).

L. BARD. — Tumeurs à myéloplaxes (*Paris chirurgical*, 18 : 287-289, décembre 1926).

BECK. — Roentgen ray diagnosis and Thérapie (New-York, 1904).

BERARD et ALAMARTINE. — Les dystrophies osseuses (*Revue de Chir.*, 1914).

BERIEL et ROUSSET. — Tumeurs intra-rachidiennes ; un cas de tumeur à myéloplaxes comprimant la queue de cheval (*Lyon Médical*, 15 décembre 1928).

BLACHIER. — Trait radiothérap. des tumeurs osseuses (*Th. de Lyon*, 1927).

BLOODGOOD. — Surgery Gynecology et Obstetric, 1924.

BROCA. — Traité de chirurgie infantile.

BROCA. — Tumeur à myéloplaxes du fémur (*Soc. de Chir.*, 1918).

BROCA. — Fracture itérative de l'humérus (*Soc. de Chir.*, avril 1900).

BRUYÈRE. — Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur (*Lyon Médical*, n° 27, 1^{er} juillet 1928).

CAILLET Adolphe. — Contribution à l'étude des tumeurs des os longs des membres dites « Tumeurs à myéloplaxes » (*Th. de Lille*, 18 octobre 1930).

M. CAMURATI. — Tumore a mieloplassi del rachide cervicale (*Chir. d. Org. di Movimento*, 11 : 581 594, novembre 1927).

M. CAMURATI. — Successione néoplastica. Esistenza non contemporanea di un tumore a mieloplassi e di un sarcoma polimorfo (*Chir. d. Org. di movimento*, 13 : 213 228, décembre 1928).

CAZONNALI. — Contributo allo studio degli osteo sarcome primitive dell'astragalo (*Policlin. Roma*, 1926-1904).

COLEY. — Pronostic des sarcomes à cellules géantes (*Annals Surgery*, 1, XXIX).

COLEY et SCHARP. — Tumeur primitive du Calcanéum (*Am. J. Cancer*, septembre 1932).

COLEY. — Le traitement du sarcome des os longs (*Annals of Surgery*, mars 1933.)

CORDONNIER et MULLER. — Rapport au Congrès de Médecine légale 1924.

COLUCCI. — Un cas de sarcome à myéloplaxes de l'épaule (*Policlinico*, 1926, p. 13, 92)

COTTE. — Ostéites multiples de nature indéterminée (*Lyon chirurgical*, 1925)

COTTE et P. BERTRAND. — Tumeur à myéloplaxes du fémur et ostéites multiples (*Lyon Chirurgical*, 1926)

DAVIDSON et KURTZ. — Un cas de tumeur à myéloplaxes de l'astragale,

DEAN LEWIS. — Primary Giant cell. Tumors of the Vertebral (*Americ J. Med. Assoc.*, 1924).

GALLY et HELLIE. — Tumeur à myélopaxes du maxillaire inférieur guérie par la radiothérapie pénétrante (*Soc. d'Ophtalmol. de Paris*, 16 février 1929).

Ed. GAUTIER et DECOULX. — Volumineuse tumeur à myélopaxes de l'épiphyse fémorale inférieure (*Le Nord Médical*, n° 762, 15 novembre 1931, Lille).

GAYET. — Tumeur à myélopaxes de la tête humérale (*Lyon chirurgical*, 1924.)

GESCHIKTER et COPLAND. — Tumeurs of Bone (*The American Journal Of Cancer*, 1931).

J. GONZALEZ AGUILAR. — Interpretacion patogenica de los tumores de myélopaxias de los tendones (*Rev. Med. de Barcelona*, 13 : 524-529, june 1929).

JULES GOSSELIN. — Tumeurs à myélopaxes (*Bulletin Médical de Québec*, n° 9, septembre 1931).

R. GOUVERNEUR. — Un cas de tumeur à myélopaxes de l'extrémité supérieure de l'humérus (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir.*, 53 : 544-550, avril 16 1927.)

R. GOUVERNEUR. — Tumeur osseuse à myélopaxes de l'extrémité inférieure du tibia (*Bull. et Mém. de la Soc Nat. de chir.*, n° 3, 2 février 1926, p. 121).

GRYNFELT. — Les myélopaxés de la moelle des os (*Le Languedoc Médical*, 10 mai 1930).

HAMANT et CHALOT. — Tumeur à myélopaxes. Evidement. Résultat éloigné (*Journées orthop Nancy*, 1932).

HAMANT et CHALOT. — Tumeur à myélopaxes de l'extrémité sup. de l'Humérus évoluant depuis 13 ans (*Journées orthop. Nancy*, 1932).

P. A. HUET. — Contr. à l'étude des tumeurs des os (*Th. de Paris*, 1925).

P. A. HUET. — Valeur comparée des méthodes conservatrices et mutilantes dans les tumeurs des os (*J. de Chirurgie*, 1926).

INCLAN. — Tumeurs à cellules géantes de la rotule (*Annales de Chirurgie*, août 1930).

G. JEANNENEY. — Tumeurs à myéloplaxes consécutives à une fracture du radius (*Journ. de Méd. de Bordeaux* 59 : 377-379, May. 10. 1929).

JUDET. — Tumeur osseuse à myéloplaxes (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, 5 novembre 1926).

KING. — Malignant Giant Cell Tumor of Bone (*British Journ, Surgery*, 1932).

KORCHOW (de Leningrad). — Sur les tumeurs à myéloplaxes (*Zentralblatt für Chirurgie*, 24 octobre 1931).

KIRKLIN et MOORE. — Etudes radiologiques des tumeurs à cellules géantes (*Am. J. Roentgénology*, août 1932).

LACHARITÉ — Archives de l'Institut du Radium de l'Université de Paris, 1930.

LASSERRE. — Volumineuse tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du péroné. Résection partielle de cet os (*J. de Nied*, octobre 1932).

LECÈNE. — Tumeurs à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. III, n° 7, 27 février 1926).

LECÈNE. — In précis de Pathologie Chirurgicale. Lecène, Tixier, Patel.

LECÈNE et LERICHE. — Traité de thérapeutique chirurgicale 1926.

LECÈNE. — Chirurgie des os, des articulations et des membres.

LERICHE. — Tumeur à myéloplaxes de l'astragale (*Lyon*, 1927).

LICHITZ. — Diagnostic radiographique des tumeurs des os (*Th. de Paris*, 1925).

LOMBARD. — Tumeurs à myéloplaxes des os longs (*Soc. de Chir.*, 17 février 1926).

M. MAUFFREDI. — Tumore a mieloplasi e cisti ossea solitaria (*Arch. di Ortop.*, 46 515 530, June 30, 1930).

D. MESSUTI. — Contributo clinico e radiologico allo studio dei tumori e mieloplassi (o giganto cellulari) (*Sperimentale Arch. di biol.*, 85 : 125 146, 1931).

MEYERDING. — Tumeurs bénignes à cellules géantes des os longs (*Am. J. Méd. Associa.* 1924).

A. MEZZARI. — Formazione cistica nell'«épifisi femorale inferiore (Tumore e mieloplassi) (*Radiol. Med*, 15, 364 369, avril 1928).

L. MICHEL. — Tumeur à myéloplaxes de l'astragale (*Rev. d'orthop.* 14, 725-727, nov. 1927).

MICHON. — Tumeurs à myéloplaxes du 2^e métacarpien droit (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.* 53, 504-507, avril 20, 1929).

MILTNER ET E. WAN. — Un cas de tumeur à myéloplaxes du Calcanéum.

MOORE S. R. — Tumors of the os calces (*Radiology*, février 31).

A. MOUCHET ET CLAVELIN. — Deux cas de tumeurs à myéloplaxes des os (humérus et tibia) (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.* 53 : 1030 1036, July 16 1927).

MOULONGUET ET LIFSCHITZ. — Diagnostic radiographique des tumeurs osseuses des os longs des membres (*J. de Chir.* 1926).

M. MULLER. — Tumeur à myéloplaxes de la colonne vertébrale (*Soc. d'Orthop.* 1933).

NEGRIC ET CANTON. — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.* 65 : 617-619, May 11 1929).

NELATON. — Etude sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes (*Thèse de Paris*, 1860).

NOVÉ JOSSERAND ET MICHEL. — Tumeurs à myéloplaxes de l'articulation tibio-tarsienne (*Soc. de Chir. de Lyon*, 26 avril 1928).

NOVÉ-JOSSERAND ET TAVERNIER. — Tumeurs malignes des os.

OMBREDANNE. — Précis de Chirurgie infantile.

PAITRE ET TALBOT. — Tumeur à myélopaxes primitive de l'articulation tibio-tarsienne (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 mars 1928 in *Lyon Chirurgical*, n° 5, septembre-octobre 1928).

PAPIN. — Tumeur à myélopaxes de l'extrémité supérieure du tibia (*J. Méd. Bordeaux*, 1932).

J. PAOLI ET R. IMBERT. — Fracture pathologique de l'extrémité supérieure du fémur après tumeur vraisemblablement à myélopaxes (*Soc. des Chir. de Marseille*, séance du 1^{er} juin 1931).

PAOLI et Raymond IMBERT. — Fracture pathologique de l'extrémité inférieure du fémur après tumeur vraisemblablement à myélopaxes (*Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 8 juin 1931).

PATEL. — Tumeur à myélopaxes de l'extrémité inférieure du fémur, opérée il y a vingt ans par Jaboulay (Méthode du plombage) (*Lyon Chirurgical*, 28 : 116-617, septembre-octobre 1931).

PFALHER ET PARRY. — Traitement des tumeurs à cellules géantes par les Rayons X (*Am. J. Röntgenology*, 1932).

PFALHER. — Irradiation dans le traitement des tumeurs osseuses (*Am. J. Röntgenology*, 1923).

PIERCE. — Tumeur à cellules géantes. La part de la chirurgie et de la radiothérapie (*Am. J. Röntgenology*, 1932).

PIGEON. — Un cas de tumeur à myélopaxes du calcanéum (*Soc. de Chir. d'Alger*, séance du 5 avril 1928 (*Algérie Médicale*, mars 1929, page 108).

PINET. — Du traitement des tumeurs à myélopaxes par les opérations conservatrices, surtout résections (*Th. de Lyon*, 1903).

M. POLET. — Tumeurs à myélopaxes et sarcomes des maxillaires. Observations sur six cas (*Ann. de l'Inst. Chir.*

de Bruxelles, 30 : 1-7, janvier 15, 1929. *Odontologie*, 67 : 223-226, avril 1929).

POLICARD et LERICHE. — Physiologie normale et pathologique de l'os.

I. PRINI et R. C. FERRARI. — Tumor de mieloplaxas de la extremidad inferior de la tibia. Reseccion. Injerto de peroné (*Bol. Inst. de Clin. Quir.* 5 : 47-52. *Semana Médica*, 2 : 696-700 septembre 5, 1929 Buenos-Aires).

PUTTI. — Tumeurs des os (*Surgery Gynec. Obstet.*, 1929).

ROCHET et BONNARD. — Sarcome central à myéloplaxes de l'extrémité inférieure de la clavicule.

ROCHET et CONTAMIN. — Tumeurs à myéloplaxes (*Lyon Chir.* 28 : 640-644, septembre-octobre 1931).

ROEDERER. — Congrès d'Orthopédie, 1923.

ROUVILLOIS. — Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur (*Soc. de Chir.* 1925).

SABRAZES, JEANNENEY, MATHEY-CORMAT. — Traité des tumeurs des os.

SICARD. — Etude clinique et biologique d'un sarcome primitif de la rotule (à myéloplaxes) (*Thèse de Montpellier*, 1924).

SIMMONS. — Malignant changes occurring in benign giant cell Tumors Of Bone (*Surg. gynec Blot*, oct. 1931).

SKULISZEWSKI. — Tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses des capsules articulaires (*Polski Pzszegl. Chirurg.* t. VII, n° 1928).

TALBOT. — Les tumeurs à myéloplaxes primitives des synoviales articulaires (*Rev. de Chir.*, n° 5, 1928, 66 : 399-419).

TAPOULI. — Myéloplastie tumor of elbow treated with roentgen-ray (*Radiol. Med.*, octobre 1927, n° 859).

L. TAVERNIER. — Valeur de la radiographie dans le diagnostic des tumeurs des os (*Lyon Chirurgical* 23).

L. TAVERNIER. — Traitement des grandes tumeurs à myéloplaxes des os des membres (*Lyon Chir.* 26 : 621-28 août-sept. 1929).

TESTOND. — Contribution à l'étude de l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs (*Th. Alger* 1922.)

TIXIER et PATEL. — Affections non traumatiques des os, tumeurs osseuses bénignes. (In *Précis de patho-chirurgicale* de Lecène-Tixier-Patel.

L. TREVES. — Tumeur à myéloplaxes de l'extr. inf. du tibia (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, octobre 1927.

TREVES. — Tumeurs à myéloplaxes des os longs (*l'Hôpital*; n° 218-219, juillet 1928, A. et B. P. 441.

W. G. TURNER et Th. R. VANGH. — Sarcome à cellules géantes du type Epulis avec métastase dans la veine fémorale (*Annales of Surgery*, décemb. 1932).

V. VALSECCHI. — Su di un caso di cisti a mieloplasi della Mandibla (*Valsava* 7 ; 116-172, march. 1931).

VALANDE. — Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure de l'humérus (*Soc. de Chir.* mars 1929).

VILLARD. — Tumeur à myéloplaxes du condyle externe du fémur, récidive au bout de 19 ans. (*Lyon chirurgical* 26 : 607-09, août-septembre 1929.)

WHITE. — Sarcoma of right astragalus (*Guart-New-Sheffield*, 1893).

ZANOLI. — Tumeur à myéloplaxes du Rachis lombaire (Vol. XII, p. 1).

